

Aus der konservierenden Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. J. Münch)
des zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg
(Vorstand: Prof. Dr. P. Wustrow).

Erhebungen über Hutchinsonsche Zähne an Kindern.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

FRIEDRICH WALTER

Zahnarzt aus Hopfgarten.

Würzburg 1932.

Buchdruckerei Richard Mayr

Angenommen von der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. Joseph Münch.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Ueber die Deformität der Zähne bei kongenitaler Lues besitzen wir eine große Anzahl von Untersuchungen, und noch immer ist es Gegenstand von wissenschaftlichen Untersuchungen, ob Zahnveränderungen durch Lues congenita hervorgerufen werden, und welcher Art diese Veränderungen sind. Hutchinson hat uns als erster hierüber Aufschluß gegeben. Er beschrieb als Symptomtrias der angeborenen Lues die Keratitis parenchymatosa, angeborene Taubheit und eine typische Deformität der oberen mittleren Schneidezähne. Er hat diese Trias als sicheres Kennzeichen der kongenitalen Lues angesprochen. Hutchinson beschreibt die nach ihm benannten Zähne wie folgt: „Wenn wir die Merkszähne, die oberen mittleren Schneidezähne, ansehen, so müssen wir sowohl auf ihre Form wie auf ihre Schneide achten. Typische Zähne haben eine einzige, gewöhnlich seichte Ausbuchtung in der Mitte ihrer Schneide. Die Ausbuchtung ist mehr oder weniger halbmondförmig und von einer Abrundung der Ecken begleitet. Der Zahn ist fast immer verkümmert, sowohl was seine Länge wie Breite betrifft, und mehr oder weniger pflockähnlich. In den meisten Fällen, zwar nicht immer, ist der Schmelz in der Mitte der Schneide schadhaft. Die Zähne sind oft nicht richtig gestellt, entweder zueinander geneigt oder entgegengesetzt geneigt. Sie sind selten so breit, daß sich ihre beiden Nachbarn berühren. Auch die unteren Schneidezähne haben gar nicht selten jenen charakteristischen Zwerchwuchs und ausgefranzten Rand; doch haben diese Erscheinungen keinen Wert, wenn die charakteristischen Zeichen an den oberen inneren Schneidezähnen fehlen“.

Obwohl Hutchinson damit seinen Standpunkt klar festgelegt hat ist seitdem die Frage der diagnostischen Bedeutung der Hutchinsonschen Zähne ein viel diskutiertes Thema gewesen und die Literatur weist zahlreiche diesbezügliche Abhandlungen auf, die sich teils für, teils gegen die Hutchinsonsche Behauptung äußern, solche, die die Reihe der für Lues sprechenden Zahnanomalien noch erweitern, sie auch auf die Veränderungen an den Milchzähnen ausdehnen, ja alle Zahn deformitäten und sogar die Stellungsanomalien als für kongenitale Syphilis verwertbar ansprechen; dann wieder solche, die den Hutchinsonschen Zahn nur, wenn er als Teil der Trias mit auftritt, für Lues pathognomisch halten. Wieder andere, die ebenso wie die kongenitale Lues jede andere Allgemeinerkrankung für die Zahnanomalien verantwortlich ma-

chen, auch solche, die die ätiologische Bedeutung der Syphilis für Zahnanomalien für ausgeschlossen halten, und zuletzt solche, die den Zahndeformitäten eine pathologische Bedeutung überhaupt absprechen.

So äußert sich Finkelstein folgendermaßen: „Die Wertschätzung der Zahndeformität wird dadurch beeinträchtigt, daß darüber, welche Form als pathogonomisch zu gelten habe, keine völlige Einheit besteht. Es kommen bei hereditär Syphilitischen mancherlei Wachstumsstörungen und sonstige Veränderungen der Zähne vor, und anderseits vermögen andere Ernährungsstörungen analoge Bilder zu erzeugen“.

Nach Bokay liegt Zahnanomalien eine pathologische Ursache überhaupt nicht zugrunde. „Wir können die Ansicht Hutchinsons, daß die bleibenden oberen Schneidezähne bei Syphilis hereditaria eine eigentümliche Mißbildung zeigen, nicht teilen; wir haben unzählige Male alle diese Zeichen — kurze schmale obere Schneidezähne mit breiter Grundfläche, abgerundeten Ecken, tiefen Einkerbungen in der Mitte der freien Fläche, schmutziggelbe Färbung — bei ganz gesunden Kindern gesehen, und können somit dieser Mißbildung keine pathogonomische Wichtigkeit zuschreiben“.

Bogrow, der eine Anzahl von Fällen von hutchinsonartigen Zahnmißbildungen beschreibt, die durch Beruf oder Gewohnheiten entstanden waren, mahnt zur Vorsicht bei Beurteilung von Zahndeformitäten für die Diagnose kongenitaler Lues.

Hochsinger sagt: „Sicherlich kommt die in Rede stehende Zahndeformität bei hereditär-syphilitischen Individuen vor und wahrscheinlich sind auch die von Hutchinson für die Entstehung dieser Zahnanomalien abgegeben Erklärungen, Ernährungsstörung des Zahnkeims unter dem Einfluß der syphilitischen Erkrankung, ganz richtige. Allein denselben schädigenden Einfluß, den die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch die anderen akuten oder chronischen Infektionen oder Allgemeinerkrankungen gewinnen, wenn sie sich vor dem Durchbruch der bleibenden Zähne eingestellt haben. So ist insbesondere die Hutchinsonsche Zahndeformität bei gesunden und sicherlich syphilisfreien Individuen und bei Kindern mit frühzeitig akquirierter Syphilis von Welander und mir gesehen worden.“

Die Hutchinsonsche Trias kommt wohl bei hereditär Syphilitischen häufig vor, beweist aber die hereditäre Lues nicht in einwandfreier Weise.“

Neuerdings schreibt obiger Autor: „Die Hutchinsonsche Zahnanomalie ereignet sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle bei kongenital Luetischen und ist immer mit anderweitigen Zeichen manifester oder latenter, tardiver Lues verknüpft. Dort, wo sie iso-

liert, ohne sonstigeluetische Stigmata vorkommt, beweist sie nur, daß schwere Rachitis mit frühzeitigem Beginn vorhanden ist. Sie entwickelt sich sowohl bei Luetischen als auch bei luesfreien Kindern nur auf dem Boden frühzeitig einsetzender schwerer Rachitis, ist daher für Lues congenita nicht beweisend“.

Poor, Moussons, Brocar und Baginsky berichten, daß sie den Hutchinson=Zahn nur sehr selten bei kongenitaler Lues gesehen haben, und daß er nach ihrer Meinung für eine Statistik nicht in Frage kommt. Poor rät, ihn nur für pathogonomisch zu halten, wenn er gemeinsam mit den anderen für kongenitale Lues typischen Erscheinungen auftritt.

Heubner und Goldreich gehen noch weiter. Sie sind der Ansicht, daß diese Zahnanomalien, die Keratitis parenchymatosa und die Erkrankung im mittleren Ohr wohl auch durch andere Ursachen, als durch die ererbte Syphilis entstehen könnten. Goldreich hält die Hutchinsonsche Trias für kein sicheres Diagnostikum für Lues.

Busch und Henoch vertreten dieselbe Ansicht.

Smith ist der Meinung, daß nur wenige Zahnanomalien als echte Hutchinson=Zähne angesprochen werden können, dagegen gibt es obere mittlere Schneidezähne, die er nur in die Klasse der Hutchinsonähnlichen eingliedert wissen will.

D'Alise hat den Hutchinson=Zahn bei luesfreien Individuen gesehen und hält ihn für sehr selten. Seine Meinung geht dahin, daß die Zahnhypoplasien nicht ausschließlich von ererbter Syphilis herkommen, daß sie, wenn auch nicht oft, bei Tuberkulose, Adeniodismus, — Ausschlagerkrankungen — usw. vorkommen können. Nach ihm sind die Zahnhypoplasien syphilitischen Ursprungs durch die dunkelgraue Farbe des hypoplastischen unteren Teiles und das charakteristische zernagte Aussehen von jenen durch andere Krankheiten erzeugten Hypoplasien zu unterscheiden.

Mebane äußert sich wie folgt: „Wenn irgend auch nur ein kleiner Zweifel darüber herrscht, ob ein Zahn ein richtiger Hutchinson=Zahn ist, so ist er sicher keiner. Die Milchzähne sind niemals diagnostisch verwertbar, da nach Hutchinson nur die mittleren bleibenden Incisivi Anomalien aufweisen, die für kongenitale Syphilis bezeichnend sind. Auch soll kein authentischer Fall von Hutchinson=Zähnen bei den Milch=Incisivi bekannt geworden sein. Sogar die pflock= oder meißelförmigen oberen mittleren bleibenden Schneidezähne sind nach seiner Ansicht eine nicht erbliche Abnormität und kein für kongenitale Syphilis bezeichnendes Charakteristikum. Er betont, daß nur in einem kleinem Prozentsatz der Fälle von kongenitaler Syphilis Hutchinsonsche Zähne vorhanden waren und hält deshalb andere beständigere Kennzeichen für viel wertvoller.“

Petersen, der viele Luetiker untersucht hat, fand, daß die sogenannten Hutchinsonschen Zähne für die Erblues nicht pathogenomisch sind.

Nach Sutton ist die Diagnose „Hutchinson-Zahn“ nur mit Vorsicht zu stellen. Er wendet sich gegen den sehr allgemein gewordenen Gebrauch „Zähne mit halbmondförmigem Defekt“, da dieser nur zu Verwechslungen und Verwirrungen beiträgt. Nach ihm ist als wirkliches Charakteristikum nur die kleine fußförmige abgerundete Form gegenüber allen anderen Formen anzusehen.

Türkheim hält die Hutchinsonschen Zähne nicht unbedingt fürluetisch.

Nach der Ansicht von Kranz ist der Hutchinsonsche Zahn nur bedingtluetischer Genese. Er erkennt deshalb dieser Zahnform keine pathogenomische Bedeutung zu.

Pautrier wendet sich gegen die Neigung fast aller französischen Autoren, alle möglichen Dystrophien als spezifisch zu betrachten.

Flügel hält Formveränderungen der Zähne stets, jedoch Hypoplasien des Schmelzes und des Dentins niemals für pathogenomisch für angeborene Syphilis.

Kantorowicz hält die Hutchinsonschen Zähne charakteristisch für eine Allgemeinerkrankung, die schon embryonal einsetzt, und als welche nur Lues congenita in Frage kommt.

Neumann und Oberwarth halten die Hutchinsonsche Zahnmißbildung auf Grund eigener Untersuchungen für einen ganz sicheren und zuverlässigen Anhaltspunkt der kongenitalen Syphilis. Letzterer gibt folgendes Bild von der Hutchinsonschen Zahnform: „Die Zähne sind verkümmert an Länge und an Breite und sind durch Lücken voneinander getrennt. Die seitlichen Ränder stehen nicht rechtwinklig zur Schneide, sondern konvergieren nach der Schneide zu. Die Konturen sind abgerundet. Der Zahn gewinnt hierdurch Aehnlichkeit mit einem Pfahl oder Pflock und kann wohl auch mit einem Schraubenzieher verglichen werden. Auf dem Durchschnitt ähnelt er mehr einem Oval, als wie der normale Zahn einem Rechteck. Oft ist der distale Teil der Zahnkrone verändert, indem eine halbmondförmige Ausbuchtung der Schneide entsteht. Gleichzeitig kann ein kleines Grübchen auf der Vorderfläche der Krone vorhanden sein, das in diese Kerbe ausläuft. Die halbmondförmige Schneide ist besonders augenfällig und wird vielfach als wichtiges Charakteristikum angegeben“.

Audry hat den Hutchinson-Zahn bis jetzt nur bei Kongenital-Syphilitischen gesehen. Er betrachtet deshalb den Hutchinson-Zahn als Zeichen einer kongenital-syphilitischen Veränderung.

Pfaundler, Lesser und Bloom halten nur die Anomalien, die sich an den inneren oberen Schneidezähnen zeigen, für ein sicheres Zeichen für kongenitale Lues.

Pospelow hat diese anormale Zahnform an zwei aufeinanderfolgenden Gliedern luetisch infizierter Individuen gesehen; Nonne fand sie sogar im dritten Glied vor. Parrot ist der Meinung, daß für alle derartigen Zahnanomalien die kongenitale Lues verantwortlich sei.

Auch H. und E. Davidsohn schreiben: „Der Hutchinsonsche Zahn ist durch die kolbige, pflockförmige Gestalt, sowie durch eine halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneide charakteristisch. Er ist für kongenitale Lues pathogenomisch, und läßt sich therapeutisch nicht beeinflussen.“

Port-Euler sind der Ansicht, daß der Hutchinsonsche Zahn in der Tat als eine ganz besondere pathologische Form zu gelten hat, der ein symptomatischer Wert für hereditäre Lues zuzuschreiben ist, wenn sie in Verbindung mit Keratitis parenchymatosa und Rindentaubheit auftritt.

Buschke und Langer meinen, daß die Ansichten über das, was als charakteristische Zahnveränderung bei Lues congenita zu betrachten ist, vielfach auseinandergehen. Das von Gaucher beschriebene Diastema kommt sicher auch bei anderen Gebißerkrankungen und auch bei ganz Gesunden vor. Gegenüber der Ansicht, daß es überhaupt keine für Lues congenita allein typischen Veränderungen gibt, wird an solchen festgehalten, und darauf hingewiesen, daß sie sich nur an dem zu dem Zwischenkiefer im Oberkiefer gehörigen Gebiet abspielen. Störungen, meist symetrisch, befallen typisch nur das bleibende Gebiß, nur in ganz schweren Fällen kann es zu frühzeitigen Störungen und völliger Abstoßung des Zwischenkiefers kommen. Für kongenitale Lues charakteristisch ist die Tonnenform der Schneidezähne, wobei die untere Schneidekante schraubenzieherförmig oder halbmondförmig sein kann, ferner eine auf der Schneidekante senkrecht stehende Inzisur oder Einkerbung, schließlich die Pflockform. Andere verschiedenartige Dystrophien und Schmelzveränderungen können sich hinzugesellen; auch das Diastema ist in einer Hypoplasie des Zwischenkiefers zu suchen, die sich bei allen Kindern fand, auf Grund deren es zu Wachstumsstörungen im mittleren Dentikel der Schneidezähne kommt, und der auch ein bei Erwachsenen nachweisbarer, für kongenitale Lues pathogenomischer, nach unten konkaver Zahnfleischrand am Zwischenkiefer entspricht.

Fabian wendet sich gegen die Auffassung, daß die Tonnenform der seitlichen oberen Schneidezähne als pathogenomisch für kongenitale Lues anzusehen wäre. Er führt aus, daß die als tonnenförmig

zu bezeichnende Form, bei der die Seitenflächen zur Schneide hin aufeinander zulaufen, bei den seitlichen Schneidezähnen des normalen Gebisses häufig zu finden ist.

Wie bekannt sein dürfte, hat Hutchinson auch erwähnt, daß außer den Schneidezähnen auch noch andere Zähne charakteristische Veränderungen zeigen, die für kongenitale Lues in Betracht zu ziehen sind. Er hat um Irrtümer zu vermeiden, diese Fälle nicht näher beschrieben. Jedoch hielt er Veränderungen an den anderen Zähnen ohne Beteiligung der mittleren oberen Schneidezähne nicht für diagnostisch verwertbar.

Pflüger hat Veränderungen an den Sechsjahrmolaren gefunden, die mit den charakteristischen Veränderungen an den Schneidezähnen übereinstimmen. Er beschreibt die Anomalien wie folgt: „Die Form der Krone im ganzen ist verändert bei gut erhaltener Schmelzschicht. Der Zahn hat seinen größten Durchmesser im Bereich des Zahnhalses, während der normale Molar seinen größten Durchmesser im Bereich der Kauhöcker hat. Die Kauhöcker liegen dicht nebeneinander, man hat den Eindruck, als hätte der Zahn sich nicht zu seiner vollen Größe entfaltet. Ich habe dieser Zahnveränderung deshalb den Namen „Knospenform“ gegeben. Sowohl auf dem Querschnitt als auch auf dem Längsschnitt weicht die Zahnform von der des normalen Zahnes ab. Während der Querschnitt des normalen Zahnes ein schiefwinkliges Viereck darstellt, nähert sich der Querschnitt eines syphilitischen Molars einem Kreise.“

Pflüger wie auch Nonne messen dieser charakteristischen Zahnveränderung trotz des seltenen Vorkommens eine hohe pathogonomische Bedeutung zu.

Der Engländer Moon erwähnt auch eine typische Formveränderung der ersten Molaren bei kongenitaler Lues. Er beschreibt die Molaren „als klein und kuppelförmig infolge Wachstumshemmungen jeder Spitze“.

Nonne, der den Hutchinson-Zahn sowohl als auch die von Pflüger beschriebenen Veränderungen an den Sechsjahrmolaren für pathogonomisch für kongenitale Lues hält, schildert den Hutchinson-Zahn folgendermaßen: „Die seitlichen Ränder stehen nicht rechtwinklig zur Schneide, sondern konvergieren nach der Schneide zu, die Konturen sind abgerundet und insbesondere nicht selten die Ecken. Der Zahn gewinnt dadurch Aehnlichkeit mit einem Meißel und kann auch mit einem Schraubenzieher verglichen werden. Die halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidekante kann gänzlich fehlen. Eine halbmondförmige Schneide bei sonst normaler Konfiguration spricht keineswegs für kongenitale Lues“.

Schmelzhypoplasien hält er für angeborene Syphilis nicht pathogonomisch. Er hat den Schmelz bei kongenital-luetischen Zähnen

nicht selten ganz normal gefunden, und nimmt sogar an, daß kon- genital-luetische Zähne zuweilen wegen des kräftigen Schmelzes besonders widerstandsfähig gegen Karies sind.

Neumann macht eine scharfe Trennung zwischen Erosionen und syphilitischen Zahnveränderungen, auch Dieck warnt bei der Beschreibung der Hypoplasien der Zähne vor einer Verwechslung mit den Deformitäten bei der angeborenen Lues.

Cavallaro hat oft als einziges Symptom der kongenitalen Lues eine Spitzenatrophie an den ersten Molaren gefunden, die er für ebenso wichtig hält wie den Hutchinsonschen Zahn.

Gaucher hat an allen Zähnen sowohl des Milchgebisses als auch des bleibenden Gebisses Veränderungen gefunden, die nach seiner Ansicht auf Lues congenita zurückzuführen sind. Für besonders wichtig hält er auch die Veränderungen an den ersten Molaren.

Fournier, der weit über Hutchinsons Beobachtungen hinausgeht, und für alle möglichen Zahnveränderungen die kongenitale Lues verantwortlich macht, legt neben den Veränderungen an den Schneidezähnen besonderen diagnostischen Wert auf die Veränderungen an den ersten Molaren, die er folgendermaßen beschreibt: „Es gibt nur einen einzigen Mahlzahn welcher dem Einfluß der hereditären Syphilis unterliegt, das ist der erste große Mahlzahn. Diese Verbildung besteht in einer wirklichen Atrophie der Zahnkrone. Der Körper des Zahnes ist in $\frac{2}{3}$ oder $\frac{3}{4}$ seiner Höhe normal gebildet, aber sein oberes Segment ist im Gegenteil in allen Durchmessern vermindert, wie atrophiert, wie ausgegagt. Es scheint dieser Teil des Zahnes durch eine zirkuläre Rinne von dem unteren Teil des Zahnes abgetrennt, es scheint das obere Segment wie in das untere hineingesteckt, so daß man bei dem ersten Anblick sagen würde, es stehe ein kleinerer aus einem größeren Zahn heraus, oder es rage ein Zahnbeinstumpf aus einer normalen Krone heraus. Wenn man die Sache genauer untersucht, so sieht man, daß die Zahnfläche dieses Zahnes vollständig verändert ist. Anstatt glatt, einheitlich, zierlich, in eine Reihe von Höckerchen oder Spitzen geteilt zu sein, welche wellenförmige Streifen teilen, ist sie vollständig unregelmäßig, von Stacheln, von runzeligen Erhabenheiten konisch, spitz oder körnig, ausgehöhlt durch seichtere oder tiefere Höhlungen, von denen einzelne bis ins Dentin eindringen, den Anblick einer Zertrümmerung darbietend“.

Diesem Standpunkt hat sich in neuester Zeit auch Zinsser angeschlossen, der der Fournierschen Beschreibung nur noch hinzufügt, daß sich an die Hypoplasie sehr häufig eine zentrale charakteristische Karies anschließt. Zinsser sagt: „Aus den letzten Monaten vor der Geburt datiert die weniger bekannte aber außerordentlich häufige Atrophie der Kaufläche der oberen Molarzähne. Das

obere Ende des Zahnes ist verkümmert. Die Kaufläche mit ihren regelmäßigen, glatten, gewölbten Höckern ist verwandelt in eine unregelmäßige, rauhe Fläche mit spitzen zackigen und kraterförmigen Erhebungen. Je nach der Dauer und dem Zeitpunkt des Einsetzens der Störung hat auch hier die Degeneration eine verschiedene Ausdehnung. Die Hypoplasie der ersten Molarzähne ist für kongentinale Lues gradezu pathognomisch“.

Lereboullet und Fournier halten auch das weitere Auseinanderstehen der mittleren oberen Schneidezähne, deren Rand etwas eingeerbt ist, für ein syphilitisches Diagnostikum.

Miescher hat auf Grund von statistischen Bearbeitungen bei Faß- und Schraubenzieherform der mittleren oberen Incisivi stets positive Wassermannreaktion gefunden; Hypoplasien zeigen keine Beziehungen zur Lues congenita. Häufig sind bei ihr neben den Hutchinsonschen Stigmen noch Mikrodontie, Diastema und Lückenbildung zu finden. Dies tritt jedoch alles auch ohne Lues auf. Allerdings hat er die Pflügersche Knospenform der Sechsjahrmolaren und die von Buschke beschriebene Pflockform der oberen mittleren Schneidezähne nur bei Lues congenita gesehen.

Shiga hält die Hutchinsonsche Zahnanomalie für eine dystrophische Entwicklungsstörung der ganzen Zahnkrone der oberen Schneidezähne und scheidet sie streng von Schmelzhypoplasien. Die halbmondförmige Einziehung ist weniger charakteristisch als Pfahl-, Pflock-, Tonnen- oder Schraubenzieherform. Die Halbmondform ist davon nur eine Unterart und nur in Verbindung mit anderen Kronendystrophien als syphilitische Zahnveränderung anzusehen. Die Syphilis befällt nur in den allerseltensten Fällen auch die unteren Schneidezähne. Hutchinsonsche Anomalien kommen an den Milchzähnen nicht vor, nur andere Schmelzhypoplasien, die mit Lues nichts zu tun haben.

Habermann hebt die Bedeutung der Zahndeformitäten als diagnostisches Hilfsmittel bei Verdacht auf Lues hervor. Er schreibt: „Man darf sich dabei aber nur an die Originaldefinition Hutchinsons halten und nur die oberen mittleren Schneidezähne als Prüfsteine in Betracht ziehen, wobei es nicht nur auf die Einkerbung und Ausbuchtung der Schneide, sondern besonders auf die Form, Verkümmern hinsichtlich Längen- und Breitenwachstums, Abrundung der Ecken, Tonnenform ankommt“.

Die entgegengesetzten Anschauungen über die Art der syphilitischen Zahnveränderungen hatten natürlich auch verschiedenerlei Auffassung über ihre Aetiologie zur Folge. Diejenigen, welche der charakteristischen Zahndeformität eine diagnostische Bedeutung beimessen, glauben zum großen Teil an eine spezifische Schädigung der Zahnkeime. Die Gegner der pathognomischen Bedeutung füh-

ren die Zahnveränderungen, die sich nach ihrer Meinung nicht nur bei der Lues congenita findet, auf alle möglichen Schädigungen zurück.

Letzteren Standpunkt vertreten auch Fleischmann und Kranz, die experimentell nachweisen konnten, daß Schmelzhypoplasien auf Störungen der innersekretorischen Drüsen, besonders der Epithelkörperchen zurückzuführen seien. Auch sie rechnen beide die syphilitischen Zahnmißbildungen den Schmelzhypoplasien zu. Fleischmann behauptet, daß sich die Hypoplasien bei der Lues congenita dem Wesen nach nicht von den übrigen Hypoplasien unterscheiden, daß lediglich der verschiedene Zeitpunkt zu dem die Schädigung eingewirkt hat, den Unterschied macht.

Cederkreutz und Port-Euler vertreten auch diese Ansicht. Port-Euler erwähnen in ihrem Lehrbuch, daß die Hutchinsonanomalie die Folge davon ist, daß die verursachte Störung zu einer bestimmten Entwicklungsperiode unmittelbar beim Einsetzen der Verkalkung stattfand. Da die kongenitale Lues sowohl wie die Rachitis Erkrankungen sind, welche die ersten Lebensjahre befallen, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß sie in vielen Fällen die Ursache der die Hypoplasie bedingenden Störung abgeben werden. Aber auch andere den kindlichen Organismus tief angreifende Erkrankungen in dieser Zeitperiode können die gleiche Wirkung haben, so besonders Ernährungsstörungen und akute Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern.

De Jonge Cohen führt in Port-Eulers Lehrbuch die halbmondförmige Aussparung auf eine Aplasie des mittleren Randtuberkels zurück und meint, daß die Aplasie nicht schwer zu erklären sei, wenn man die innigen Beziehungen zwischen der Funktion des endokrinen Systems einerseits und der Struktur und Formentwicklung des Zahnsystems anderseits sowie die Vorliebe berücksichtige, die die Lues für Organe mit innerer Sekretion hat.

Kranz glaubt, „daß alle Wachstumsstörungen in der Entwicklungsperiode, zu denen ja auch die Zahn- und Kieferveränderungen gehören, letzten Endes eine gemeinsame Ursache haben, für die Bilanzstörungen im Kalkstoffwechsel, die durch innere Drüsen verursacht werden, verantwortlich sind. Bei der relativ häufigen Erkrankung der inneren Drüsen bei kongenital Syphilitischen ist es möglich, daß relativ häufig Zahn- und Kieferanomalien bei diesen Patienten gefunden werden, die ihre Ursachen in diesen Drüsenkrankungen haben“.

Lokale Entstehungsursachen hält Kranz nicht für wahrscheinlich wegen der so überwiegend oft zu beobachtenden Symetrie der Erscheinungen. Weiter spricht hierfür, daß man in den meisten Fällen eine Schädigung der nächsten Umgebung des Zahnes, also im Knochen, vermißt.

Da der Hutchinsonsche Zahn sehr häufig im Bereich der oberen mittleren Schneidezähnen auftritt, richtete man sein Augenmerk auf den Zwischenkiefer. Ist er es doch auch, wo besonders gerne tertiärluetische Prozesse auftreten.

Langer, Buschke und Waßmund sind es, die den Zwischenkiefer in der Hauptsache untersucht haben. Waßmund schreibt: „Da sich die Dystrophie fast nur und fast immer an den oberen mittleren Schneidezähnen abspielt, das heißt an den Zähnen neben der Mittellinie, und da die Dystrophie des Zwischenkiefers an der Mittellinie ebenfalls am stärksten ist, liegt die Ursache wesentlich in einem spezifischluetischen Prozeß, der sich in der Symphyse in der Mittellinie abspielt“.

Nicolas, Massia und Dupasquier haben auch den Gedanken ausgesprochen, daß neben den typischen Zahnveränderungen, die sie zum Teil durch Spirochäten bedingt, zum Teil durch innersekretorische Störungen veranlaßt halten, Erkrankungen in Form von Zwischenkieferhypo- und Aplasien vorkommen.

Auch Heusen hat eine Zwischenkiefererkrankung für das auslösende Moment bei der Bildung der charakteristischen Zahnanomalien angenommen.

Für eine lokale Schädigung spricht auch der Nachweis von Spirochäten in den Zahnkeimen bei syphilitischen Föten.

Cavallaros konnte als erster Spirochäten in den Zahnkeimen nachweisen. Er ist zu dem Schluß gekommen, daß die Spirochäten, die in den Follikeln und der Pulpa anwesend seien, nicht indirekt, sondern direkt lokal die Ursache der Zahnveränderungen sein.

Auch Pasini gelang zu fast derselben Zeit der Nachweis der Spirochäta pallida im kongenitalluetischen Zahnkeim. Er fand die Spirochäte inmitten eines wenigstens scheinbar unveränderten Gewebes.

Bauer hat genaueste histologische Untersuchungen angestellt, da er der Meinung ist, daß nur solche die Beziehungen der Lues congenita zu dem Zahnkeim genügend klären können. Die Befunde waren folgende: „Bei maceriertenluetischen Neugeborenen fanden sich im Zahnkeim der Pulpa, den Dentinen, dem Zahnsäckchen und der Schmelzpulpa reichlich Spirochäten, besonders zahlreich in den basalen Teilen des Zahnkeims. Die Spirochäten verursachen nun gewebliche Veränderungen im Pulpagewebe, den Zahnsäckchen und von hier aus auf das Schmelzepithel übergehend. Es finden sich hier ausgedehnte Abhebungen. Odonto- und Ameloblasten werden im Pulpagewebe weitgehend verändert und zwar vorwiegend durch syphilitische Gefäßveränderungen. Der Kieferknochen selbst wird durch die lokale Einwirkung der Spirochäten in der Weise beeinflusst, daß sich eine rarifizierende fibröse Entzündung

des Knochenmarks findet, analog den Veränderungen wie man sie an anderen Knochenabschnitten bei Lues congenita als Osteomyelitis fibrosa zu sehen gewohnt ist. Die Kieferknochenerkrankung wird von ossifizierender Periostitis begleitet.“

Auch Walkhoff lehrt, daß die Hutchinsonschen Zähne durch die lokale Wirkung der Spirochäte pallida entstanden, die durch die Einwanderungen in die Zahnkeime Störungen der Entwicklung hervorrufen. Je umfangreicher die Ansiedlungen der Erreger würden, umso stärker mußten die Ameloblasten und Odontoblasten in ihrer Tätigkeit beeinflußt werden, so daß Mißbildungen zustande kommen.

Zinsser schreibt über das Entstehen der Veränderungen folgendes: „Eine länger dauernde, schwere allgemeine Erkrankung des Foetus oder des Neugeborenen hat auf den außerordentlich langsam sich abspielenden Prozeß der Schmelzbildung, bei dem sich aus dem zarten Schmelzepithel im Verlaufe von Monaten der harte Schmelz entwickelt, einen schädigenden Einfluß. Derartige Schädigungen mögen auch bei anderen Anbildungen erfolgen, aber gerade an dieser Stelle ist auch die kleinste Unregelmäßigkeit dauernd vollkommen irreparabel. Diese Störung äußert sich nun dadurch, daß der Schmelz überhaupt nicht gebildet wird, oder daß an die Stelle der gleichmäßigen glatten Schmelzschicht eine unebene, höckerige Schicht von ungleicher Stärke und von verminderter Widerstandsfähigkeit gebildet wird. Der Zahn wird an den betreffenden Stellen rau, brüchig, an einzelnen Stellen fehlt der Schmelz überhaupt und das Dentin liegt zutage. Die Veränderung sieht aus wie eine Erosion. In Wirklichkeit handelt es sich nicht um einen Substanzverlust, sondern von vornherein um eine mangelhafte Anbildung“.

Nonne sagt zur Entwicklung des Hutchinsonschen Zahnes folgendes: „Der Zahn setzt sich zusammen aus drei Facetten. Zuerst verkalkt die mittlere Facette und erst später verkalken die beiden äußeren Facetten. Die Entwicklung der syphilitischen Zahnform entsteht nun dadurch, daß die später verkalkenden seitlichen Teile wegen des Ausbleibens der Verkalkung des mittleren Teils nach der Mitte zusammensinken. Ist die Schädigung des mittleren Teils hochgradig gewesen, so haben wir die typische Hutchinson-Zahnform mit der Einbuchtung an der Schneidekante vor uns. Ist die Schädigung geringer gewesen, so ist die Ausbuchtung sehr unbedeutend oder sie fehlt ganz“. Weiter sagt obiger Autor: „Man kann heute nicht mehr tun, als sich auf den Standpunkt stellen: die Entwicklung der Formveränderung des Zahnes ist die Folge der Einwirkung des Lueserreger oder seines Virus auf die formgebenden Elemente des noch unverkalkten Zahnkeims. Die Störung tritt vor der Verkalkungszeit auf und kann bedingt sein erstens durch eine Erkrankung

der Blutgefäße, infolge deren den Odontoblasten und Ameloblasten nicht genügend Kalk zugeführt wird, zweitens durch Mangel an Kalk im Organismus überhaupt und drittens durch eine Dysfunktion der die Hartgebilde des Zahnes aufbauenden Zellen“.

Pflüger schreibt zur Entwicklung der Hutchinsonschen Zähne: „Nichtsyphilitische Zahnveränderungen sind die Erosionen oder Schmelzhypoplasien, die sich in Flecken, Löchern und ausgedehnten Defekten der Schmelzschicht geltend machen. Das Merkmal der spezifischen Veränderungen ist eine Entwicklungshemmung der Zahnkrone. Sie betrifft zunächst die Schneidezähne; nicht immer symmetrisch und auch andere als bloß immer die mittleren oberen. Der normale Schneidezahn setzt sich aus drei senkrechten Leisten zusammen, die den drei Zahnscherbchen im Zahnkeim als Ausgangspunkt der Ossifikation entsprechen. Bei der syphilitischen Zahndeformität ist der mittlere in seiner Entwicklung gestört. Die etwas später als die Mitte verkalkenden Seitenteile sinken nach der Mitte zu ein und geben damit dem Zahn sein charakteristisches Aussehen. Ist die Schädigung hochgradig, so erscheint die Mitte der Schneidekante wie ausgekerbt (Halbmondform). Bei geringerer Schädigung erhält man die sogenannte Tonnenform mit mehr oder minder ausgeprägter Einkerbung. Ist diese Einkerbung vollständig ausgeglichen, so handelt es sich um eine Reduzierung der Kronenkante (Schraubenzieher oder Meißelform). Außer an den Schneidezähnen ist das Vorkommen der gleichen Degeneration auch für den ersten Molaren erwiesen. Es handelt sich gleichfalls um eine Wachstumshemmung. Er glaubt, daß sich die für Lues typischen Zahnveränderungen unabhängig vom Kalkstoffwechsel entwickeln.“

Shiga nimmt als Ursache der Hutchinsonschen Zähne syphilitische Knochenaffektionen des Zwischenkiefers im fötalen Leben an.

Habermann dagegen sagt: „Als Entstehungsursache ist wohl weder eine direkte Einwirkung des syphilitischen Virus auf die Zahnkeime noch eineluetische Erkrankung der Zwischenkiefersymphyse anzunehmen, sondern sie ist mit größter Wahrscheinlichkeit in einer Störung des endokrinen Apparats zu suchen.“

Audry hält für die Entstehung des Hutchinsonschen Zahnes lokale Spirochäteneinwirkung nicht für wahrscheinlich, vielleicht handelt es sich um eine endokrine Anomalie.

A. und R. Lange konnten an Patienten Kombinationen von Lues und endokrinen Störungen feststellen.

Nachdem neben den Zahnveränderungen, welche die kongenitale Lues hervorruft, auch deren Ursachen behandelt wurden, möchte ich nun auf meine eigne Feststellungen hierüber eingehen.

Sämtliche Untersuchungen, die in erster Linie den Hutchinsonschen Zähnen und den anderen durch kongenitale Lues hervorgeru-

fenen Zahnveränderungen galten, wurden an geistig normalen Kindern vorgenommen, die in der Zahnärztlichen Klinik der Reichsbetriebskrankenkasse in Wilhelmshaven behandelt wurden.

Ich habe bei 1157 Kindern den Mundbefund aufgenommen, darunter waren 166 Kinder bei denen noch keine bleibende Zähne vorhanden waren. Bei acht Kindern fand ich Zahndeformitäten, die auf kongenitale Lues schließen ließen. Bei einem Kind war die Hutchinsonsche Trias festzustellen. Ein Kind war bis zum fünften Lebensjahre taub. Ein anderes Kind hörte schlecht. Bei sechs von diesen acht Kindern war die Wassermannreaktion positiv. Bei den beiden anderen Kindern war das Ergebnis der Wassermannreaktion nicht zu erfahren. Die Ergebnisse der Wassermannreaktionen habe ich von den Fachärzten erhalten, bei denen die Kinder in Behandlung sind bzw. waren. Von den acht Kindern waren drei männlichen und fünf weiblichen Geschlechts.

Ich lasse nun die Anamnesen der Kinder folgen, soweit es mir möglich war dieselben aufzunehmen.

1. Fall. Anna G. ist 14 Jahre alt. Sie ist gut entwickelt. Mit vier Jahren erkrankte sie an Masern. Der Mundbefund zeigt folgendes Bild: Die oberen mittleren Schneidezähne zeigen die Form eines Meißels. Sie sind an der Basis breiter als an der Schneidekante. Die Ecken sind ganz schwach abgerundet. Zwischen den beiden Zähnen ist ein Abstand. Außerdem ist der rechte obere mittlere Schneidezahn ungefähr 30^0 um seine Achse nach außen gedreht. Die oberen seitlichen sowie die unteren Schneidezähne sind normal, ebenso die Eckzähne. Die oberen rechten Prämolaren sind kariös. Die vier Sechsjahrmolaren sind nach Angabe der Patientin im zwölften Lebensjahre entfernt worden. Die zweiten Molaren, die fast vollständig an deren Stelle gerückt sind, sind normal. Da der Vater im letzten Jahre an Paralyse gestorben ist, wurden bei den Kindern Blutuntersuchungen vorgenommen. Bei der Anna G. war die Wassermannreaktion positiv. Bei ihren drei jüngeren Geschwistern, die nach ihrer Aussage normale Zähne haben, negativ.

2. Fall. Emmy H. 12 Jahre alt. Sie hat eine Schwester, die ähnliche Deformitäten an den oberen mittleren Schneidezähnen zeigt. Sie hat gesundes Aussehen, hört aber schlecht. Eine Trübung der Kornea ist nicht feststellbar. Mit fünf Jahren erkrankte das Kind an Masern. Das Gebiß ist in schlechtem Zustand. Die beiden oberen mittleren Schneidezähne zeigen deutlich die Tonnenform. Sie sind am Zahnhals breiter als an der Schneide. An den Schneidekanten haben sie eine halbmondförmige Ausbuchtung. Die Ecken sind abgerundet. Beim rechten oberen mittleren Schneidezahn zeigt sich im Zentrum dieser Ausbuchtung eine kariöse Stelle. Zwischen den beiden Zähnen besteht ein Abstand. Die seitlichen oberen Schneide-

zähne sind klein und zeigen an der Schneide geringe Schmelzhypoplasien. Der rechte obere Eckzahn ist an der Schneidekante kariös. Die beiden Prämolaren rechts oben sind normal, während der Sechsjahrmolar stark hypoplastisch ist. Die Höckerbildung ist bei den vier ersten Molaren nur schwach angedeutet. An manchen Stellen fehlt der Schmelz ganz. An den vier unteren Schneidezähnen sind ebenfalls Schmelzhypoplasien vorhanden; ihre Form ist rechteckig. Die beiden Prämolaren unten rechts fehlen. Sonst ist die Mundhöhle ohne Befund.

3. Fall. Gerda S. 14 Jahre alt. Auffallend ist der starre Blick. Im fünften Jahre war sie an Masern erkrankt. Sie ist gut entwickelt. Der Mundbefund zeigt folgendes Bild: Die oberen mittleren Schneidezähne sind kürzer als die seitlichen. Die Ecken sind stark abgerundet und die Schneidekanten zeigen halbmondförmige Ausbuchtungen. In der Mitte der Ausbuchtung ist eine bräunliche Verfärbung zu beobachten. Die seitlichen Schneidezähne sind normal. Die Eckzähne zeigen ebenfalls an der Schneide eine Ausbuchtung. Die unteren sechs Frontzähne zeigen starke Hypoplasien und sind an den Schneiden zackig. Von den Sechsjahrmolaren sind drei entfernt und der vierte ist so zerstört, daß eine Form nicht mehr zu erkennen ist. Die Prämolaren und die zweiten Molaren sind zum Teil kariös, zeigen aber keine Formveränderungen. Die S. ist von ihrem siebten Lebensjahre an bei einem Facharzt in Behandlung gewesen. Die Wassermannreaktion war positiv. Familienanamnestisch ist festzustellen, daß eine Schwester nach der Geburt gestorben ist, und daß die Mutter einen Abort gehabt hat. Der siebenjährige Bruder, bei dem ich ebenfalls die Zähne untersuchte, hat ein vollständig normales Gebiß.

4. Fall. Else B. acht Jahre alt. An Kinderkrankheiten kann sie sich nicht erinnern. Das Kind hat ein kränkliches Aussehen. Von der Hutchinsonschen Trias liegt nur Zahndeformität vor. An den oberen mittleren Schneidezähnen sind die Ecken abgerundet. An den Schneidekanten sind in der Mitte Einkerbungen zu sehen. Die beiden seitlichen Schneidezähne fehlen. Aus der Behandlungskarte unsrer Klinik ist festzustellen, daß die Milchsneidezähne im letzten Jahre extrahiert worden sind, da sie stark kariös waren. Eine später, und auch eine von mir angefertigte Röntgenaufnahme ergaben, daß der rechte obere Schneidezahn nicht angelegt ist, während der linke vor dem Durchbruch steht. Die oberen sowohl wie die unteren Sechsjahrmolaren zeigen starke Schmelzhypoplasien. Die Höcker fehlen ganz. Auch die unteren Schneidezähne sind hypoplastisch. Sämtliche Milchzähne sind kariös. Das Kind ist bei einem Spezialarzt in Behandlung. Von diesem erfuhr ich, daß die Wassermannreaktion positiv sei, daß die Mutter verstorben, und

daß noch ein Bruder, dessen Krankengeschichte unten folgt, ebenfalls an Lues congenita erkrankt ist.

5. Fall: Otto B. Bruder von Else B. 7 Jahre alt. Der Junge zeigt kränkliches Aussehen. Mit drei Jahren erkrankte er an Scharlach. Die oberen mittleren Schneidezähne zeigen die für Hutchinsonsche Zähne typische Tonnenform mit einer etwas bräunlich verfärbten Einkerbung an der Schneidekante. Die seitlichen Schneidezähne sind noch Milchzähne. Die Form derselben ist normal. Die unteren Schneidezähne zeigen geringe Schmelzhypoplasien. Die ersten bleibenden Molaren sind normal entwickelt. Die beiden unteren haben eine zentrale Karies. Die Milchmolaren sind normal entwickelt, ebenfalls die Milchzähne. Die Wassermann-Reaktion ist positiv.

6. Fall: Heinrich D. 14 Jahre alt. Er ist gut entwickelt. An Kinderkrankheiten kann er sich nicht erinnern. Der Mundbefund zeigt folgendes Bild: die oberen mittleren Schneidezähne verjüngen sich nach der Basis zu, die Ecken sind stark abgerundet. In der Mitte der Schneide sind leichte Einkerbungen zu sehen. Die beiden Zähne sind graubraun verfärbt. Auch zeigen sie in der Mitte hypoplastische Stellen. Zwischen den mittleren Schneidezähnen besteht ein Abstand. Die seitlichen Schneidezähne sind klein und haben eine schlanke spitz zulaufende Gestalt. Die Eckzähne und Prämolaren zeigen normale Formen. Die oberen Sechsjahrmolaren sind hypoplastisch, die unteren fehlen. Der rechte untere Schneidezahn ist etwa 30° um seine Achse gedreht. Zwischen den mittleren unteren Schneidezähnen ist auch eine Lücke. Sie haben abgerundete Ecken und halbmondförmige Ausbuchtungen an der Schneidekante. Die unteren Schneidezähne sind normal entwickelt. Familienanamnestisch war nichts zu erfahren.

7. Fall: Anneliese H. 14 Jahre alt. Sie ist in der Entwicklung stark zurückgeblieben. Sie macht den Eindruck einer Siebenjährigen. Sie hat mit sieben Jahren Masern und im achten Jahr Scharlach gehabt. Die oberen mittleren Schneidezähne sind kürzer als die seitlichen. Sie stehen weit auseinander, haben abgerundete Ecken und halbmondförmige Ausbuchtungen an den Schneiden. Die seitlichen Schneidezähne sind im Verhältnis zu den anderen Zähnen sehr schmal. Die oberen Sechsjahrmolaren fehlen. Alle anderen Zähne sind normal und gut entwickelt. Sie hat eine antiluetische Behandlung durchgemacht. Die Wassermann-Reaktion war positiv. Der Vater ist an Paralyse erkrankt.

8. Fall: Fritz K. 10 Jahre alt. Mit 6 Jahren erkrankte das Kind an Masern. Das Aussehen des Knaben ist normal. Er ist taub, eine Trübung der Hornhaut ist auch festzustellen. Die Mundhöhle ergibt folgenden Befund: die beiden oberen mittleren Incisivi sind kräftig entwickelt, haben schwache Einkerbungen an der Schneide,

sind aber an den Ecken abgerundet und haben am Zahnhals ihren größten Umfang. Schmelzhypoplasien waren an keinem Zahn vorhanden. Die Eckzähne haben Zapfenform. Der rechte seitliche Schneidezahn ist 45° nach außen gedreht. Die oberen ersten Molaren waren kariös. Die Wassermann-Reaktion ist positiv.

Außer diesen 8 Kindern sah ich noch 3 Kinder bei einem Facharzt, die an kongenitaler Lues erkrankt waren, ohne daß bei ihnen Zahnveränderungen vorhanden waren.

Zahndeformitäten am Milchgebiß konnte ich keine feststellen. Unter den 1157 Kindern befanden sich 114 Kinder mit Schmelzhypoplasien darunter nur 17 bei denen auch Hypoplasien an den Milchzähnen festzustellen waren. Allerdings waren diese oft so stark zerstört, daß eine Feststellung nicht zu machen war. Die Schneidezähne waren hier niemals betroffen, sondern nur die Eckzähne und Molaren.

Bei diesen acht Kindern, die die Hutchinsonsche Zahnform zeigten waren in zwei Fällen nur die oberen mittleren Schneidezähne befallen. Hier waren an den anderen Zähnen keine Hypoplasien zu sehen. Die von Hutchinson beschriebene halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidekante fand ich in drei Fällen an den oberen mittleren Schneidezähnen und einmal an den unteren mittleren Incisivi. Jedoch sah ich diese halbmondförmige Ausbuchtung auch in drei Fällen bei luesfreien Kindern, die an Rachitis erkrankt waren, bei denen die Ausbuchtung durch Karies entstanden war. Auch bei Erwachsenen konnte ich viermal eine halbmondförmige Ausbuchtung feststellen, ohne daß hier Verdacht auf Lues congenita vorhanden war. Einkerbungen an den Schneidekanten waren in drei Fällen vorhanden. Die Tonnenform konnte ich zweimal sehen. In einem Fall hatten die oberen mittleren Incisivi die Form eines Meißels. In sämtlichen anderen Fällen war die kolbige, nach der Schneidekante zu sich verjüngende Form der Schneidezähne mit den abgerundeten Ecken zu finden. Einmal zeigten außer den oberen mittleren Schneidezähnen auch die unteren mittleren Schneidezähne die typische Hutchinsonsche Zahnveränderung.

Nun möchte ich noch die Veränderungen anführen, die ich an den anderen Zähnen feststellen konnte. Wie ich schon erwähnt habe, waren bei zwei Kindern nur die mittleren oberen Incisivi verändert. In einem Fall fehlte der obere rechte seitliche Schneidezahn. Einmal waren die seitlichen Schneidezähne sehr klein, hatten aber die normale Form. In zwei Fällen waren sie sehr schmal und liefen spitz zu. Aber auch diese Form konnte ich bei einigen Erwachsenen mit sonst ganz gesunden und normalen Zähnen sehen. Die oberen Eckzähne hatten in einem Falle eine Ausbuchtung an der Schneide. In einem anderen Falle zeigten die oberen sowohl wie die unteren

Eckzähne die Zapfenform. Die Prämolaren waren fast immer normal entwickelt. Die Molaren zeigten in 4 Fällen Schmelzhypoplasien.

Dagegen konnte ich die von Pflüger für Lues congenita für pathognomisch beschriebene Knospenform der ersten bleibenden Molaren in keinem Falle beobachten. Doch auch hier muß ich wieder erwähnen, daß die ersten Molaren in vielen Fällen durch Karies tief zerstört oder sogar entfernt waren.

Die von Zinsser beschriebene Hypoplasie der Kaufläche der ersten Molaren, die er für ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der kongenitalen Syphilis hält, die nach ihm ein geradezu pathognomisches Kennzeichen, noch bedeutungsvoller als der Hutchinson-Zahn ist, fand sich unter meinen Fällen dreimal. Allerdings sah ich diese Form auch in zwölf Fällen bei Kindern, bei denen ein Verdacht auf Lues nicht vorlag.

Der von Gaucher als typisch bezeichnete Abstand zwischen den bleibenden mittleren Incisivi konnte ich in vier Fällen beobachten. Diesen Abstand sah ich auch in zwei Fällen bei Kindern, die ein hypoplastisches Gebiß hatten, und dreimal bei Erwachsenen mit vollständig gesundem und normalen Gebiß.

Verfärbungen an der Schneidekante waren zweimal vorhanden, einmal waren die beiden oberen ersten Incisivi vollständig graubraun verfärbt, während alle anderen Zähne eine helle Zahnfarbe hatten. Die teilweise Verfärbung war aber auch in 18 Fällen bei Zähnen mit starken Schmelzhypoplasien festzustellen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß leichte und schwere Zahnmißbildungen in mehr oder minder großer Häufigkeit auftreten. Von den schweren Veränderungen sind die Hypoplasien, die auch Hutchinson von den Symptomen der kongenitalen Syphilis trennt, nicht als pathognomisch für kongenitale Lues anzusehen, da sie auch Folgen anderer konstitutioneller Erkrankungen sein können.

Dagegen ergibt sich aus meinen Untersuchungen, daß der Hutchinsonsche Zahn als Folgeerscheinung der kongenitalen Lues auftritt und daher als bedeutsames pathognomisches Merkmal für diese Erkrankung zu gelten hat.

Der Hutchinsonsche Zahn stellt eine zuerst von Hutchinson beschriebene Zahnmißbildung dar, die sich auch nur an den bleibenden oberen mittleren Schneidezähnen zeigt. Diese Mißbildung zeigt sich in einer Formveränderung und in einer Veränderung der Schneidekante. Der normalerweise nach dem Zahnhals zu schmälere werdende Zahn nimmt eine nach der Schneidekante zu sich verjüngende Form an. Die Ecken sind mehr oder weniger stark abgerundet. Oft besteht zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen ein Abstand, der wohl dadurch entsteht, daß diese typischen Zähne

meistens kleiner und schmaler sind und daher ihren Platz im Kiefer nicht ausfüllen. Diese Lückenbildungen sind deshalb nicht als Symptom, sondern nur als Folgeerscheinung der Kleinheit der Zähne aufzufassen. Der halbmondförmigen Ausbuchtung, welcher in der späteren Literatur die größte Bedeutung beigemessen wurde, kommt deshalb ein weniger großer Wert zu, weil sie auch durch halbmondförmige Karies an der Schneidekante und vor allem durch Hypoplasie vorgetäuscht werden kann, von der sie kaum zu unterscheiden ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Münch für die freundliche Ueberlassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich zu vorliegender Arbeit keinerlei fremde Hilfsquellen, außer den im Literaturverzeichnis angegebenen, benützt habe.

Literatur-Verzeichnis.

- Bauer:** Ueber Befunde am Zahnkeim und Kieferknochen bei angeborener Syphilis. Wien. klin. Wchschr. 1931 Nr. 27 S. 879.
- Berberich:** Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten. Leipzig 1932.
- Bogrow:** Zur Kenntnis der falschen Hutchinsonschen Zähne (dentes pseudo-Hutchinsonii). Arch. f. Dermat. 1910. Bd. 104 S. 65—68.
- Buschke und Langer:** Ueber die Entstehungsweise und die Diagnose der Hutchinsonschen Zähne bei Lues congenita. Münch. med. Wchschr. 1925 Nr. 29 S. 1191—93.
- Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die kongenital-luetischen Zahnveränderungen. Münch. med. Wchschr. 1926. Nr. 2 S. 65—66.
- Cederkreutz:** Sind innersekretorische Störungen auf kongenital-luetischer Grundlage als Ursache der Hutchinsonschen Trias aufzufassen? Münch. med. Wchschr. 1925 Nr. 46 S. 1960—62.
- Congenitale Syphilis** (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten) bearbeitet von G. Alexander, H. Boas, C. Hochsinger, I. Igersheimer, P. Kranz, R. Ledermann, F. Lesser, E. Müller, H. Rietschel, L. v. Zumbusch.
- Davidsohn:** Ueber die Veränderungen der Zähne bei kongenitaler Lues. Diss. Halle 1920.
- Fabian:** Bemerkungen zur Frage der Zahnform bei kongenitaler Lues. Münch. med. Wchschr. 1925. Nr. 44 S. 1884.
- Finkelstein:** Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.
- Fleischmann:** Oesterr. Ungar. Vierteljahrschr. f. Zahnhlk. 1909/10. H. 1.
- Flügel:** Diss. Hamburg 1923.
- Fournier:** Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Deuticke Lpzg. 1894.
- Goldreich:** Zschr. f. Kinderhlk. 1912. S. 406.
- Habermann:** Die diagnostische Bedeutung der kongenital-luetischen Zahndeformitäten. Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 1927. Nr. 11 S. 47—51.
- Heubner:** Lehrbuch für Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
- Kantorowicz:** Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1924.
- Kranz:** Ueber Zahnanomalien bei kongenitaler Lues. Samlg. Meusser. H. 8. 1920.
- Langer und Waßmund:** Zahnveränderungen bei kongenitaler Lues. Klin. Wchschr. 1925. Nr. 3 S. 110—13.
- Miescher:** Zahnanomalien und Lues congenita. Zbl. f. Hautkr. 1930 Bd. 35 S. 45.
- Misch:** Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde. Leipzig 1923.
- Neumann:** Hutchinsonsche Zähne. Deutsche Zahnärztl. Ztg. 1911 Nr. 7 S. 105—06.
- Nonne:** Kongenital-luetische Zähne bei syphiligen Nervenkrankheiten. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1924. Bd. 81. S. 128—43.
- Oberwarth:** Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. Jb. f. Kinderheilk. 1907 Bd. 66. S. 220—31.

- Pflüger: Die Zahnveränderungen bei der Lues congenita. Arch. f. Dermat. 1925. Bd. 149 S. 493—510.
- Poor: Die Dystrophie der Zähne in der Diagnose der hereditären Syphilis. Dermat. Zschr. 1902. Bd. 9 S. 616—26.
- Porte Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
- Shiga: Beiträge zur Kenntnis der Zahnanomalie insbesondere der Hutchinsonschen Zähne bei angeborener Syphilis (Ref. Zbl. f. Hautkr. Bd. 24. S. 858.
- Zinsser: Ueber Zahnveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Arch. f. Dermat. 1912. Bd. 113. S. 1233—55.
- Zahnhypoplasien und Syphilis congenita. Münch. med. Wchschr. 1921. Nr. 48 S. 1543—45.

Lebenslauf.

Ich, der Friedrich Walter, bin geboren am 23. März 1905 als Sohn des Lehrers Hermann Walter in Hopfmannsfeld, Kreis Lauterbach. Ich besuchte die Volksschule in Hopfgarten und die Oberrealschule in Alsfeld. Hier bestand ich im Jahre 1924 die Reifeprüfung. Vom S.S. 1924 ab studierte ich in Gießen Chemie und bestand im W.S. 26/27 das erste chemische Verbandsexamen. Dann studierte ich in Erlangen noch ein Semester Chemie und drei Semester Zahnheilkunde. Vom W.S. 28/29 ab studierte ich in Würzburg, bestand dort die zahnärztliche Vorprüfung. Am 27. April 1931 erhielt ich dort die zahnärztliche Approbation.

Würzburg, den 14. Juli 1932.

